Diaz Barriga (J.)

FACULTAD DE MEDICINA DE MÉXICO.

BREVE ESTUDIO

SOBRE LA

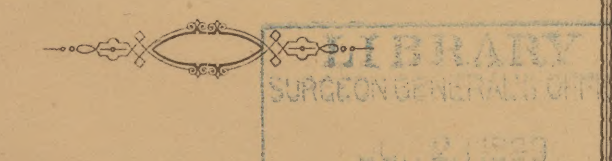
Hipertrofia del Corazon.

TÉSIS

Que para el exàmen general de Medicina, Cirujía y Obstetricia, presenta al Jurado Calificador,

JESUS DIAZ BARRIGA.

Alumno de la Escuela Nacional de Medicina y Practicante del Hospital de San Andrés.



MÉXICO.

Tipografia de Berrueco Hermanos, 1ª Calle Ancha numero 12.

1884.

FACULTAD DE MEDICINA DE MÉXICO.

BREVE ESTUDIO

SOBRE LA

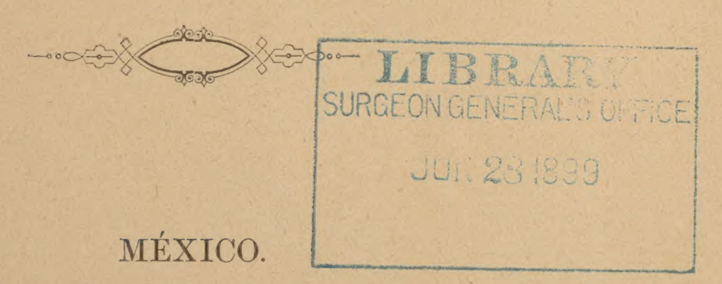
Hipertrofia del Corazon.

TÉSIS

Que para el exàmen general de Medicina, Cirujía y Obstetricia, presenta al Jurado Calificador,

JESUS DIAZ BARRIGA.

Alumno de la Escuela Nacional de Medicina y Practicante del Hospital de San Andrés.



MÉXICO.

Tipografia de Berrueco Hermanos, 1ª Calle Ancha numero 12.

1884.

A mi querido Padre.

Amor y respeto.

A mi virtuosa Madre.

Ydolatría y veneracion.

Al eminente cirujano

Dr. Rafael Lavista,

Pública manifestacion de mi aprecio y gratitud.

Al Señor Doctor

Manuel Carmona y Valle,

Pequeño tributo de admiracion y agradecimiento.

A todos mis maestros.

LA palabra *hipertrofia*, derivada del griego, *(sobre, nutricion)*, parece haber sido empleada primeramente por Guilhomet á principios de éste siglo, para designar el aumento anormal de la nutricion de un órgano cualquiera.

Segun Virchow, no se debe confundir la hipertrofia propiamente dicha ó hipernutricion, en que hay simplemente aumento de vólumen de los elementos anatómicos propios del órgano afectado, con la hiperplasia ó hiperformacion, caracterizada, como su nombre lo indica, por la multiplicacion de dichos elementos. Esta distincion razonable en teoría, carece de verdadera utilidad práctica, pues la Fisiología nos enseña que la nutricion de una celdilla no puede exajerarse más allá de cierto límite, sin que ésta se segmente dando orígen á nuevos glóbulos por endogenesis ó fisiparidad, segun que la division afecte desde luego al contenido sólo ó á la celdilla en su totali-

dad; así es que, toda hipertrofia acabaría por trasformarse en hiperplasia y ámbas serían dos grados distintos de una sola alteracion nutritiva, que dan lugar á las mismas indicaciones terapéuticas.

Refiriéndonos, pues, á la hipertrofia cardiaca, podemos decir, que es un estado patológico caracterizado, anatómicamente, por el aumento de volúmen ó la proliferacion de las fibras musculares del corazon. Afeccion que no ha sido convenientemente estudiada, sino por los autores modernos; pues aunque ya en el siglo último, Lancisi, Senac y Morgagni tenían conocimiento de su existencia, la confundían con la dilatacion, designándola con la denominacion comun de *aneurisma.*

En 1811, Bertin emprendió sobre éste punto una série de trabajos reproducidos más tarde en la obra que publicó en colaboracion con Buillaud, y estableció en su estudio anatómico, divisiones importantes que por mucho tiempo predominaron en la ciencia de una manera absoluta. A partir de ésa época, los conocimientos sobre esta parte de la Patología cardiaca, continuaron perfeccionándose con rapidéz, gracias á los estudios de Hope, Cruveilhier, Bouillaud, Laënnec, Jaccoud, etc.

ANATOMIA PATOLOGICA.

ANTES de describir las lesiones anatómicas pertenecientes á la afeccion que estudiamos, nos parece necesario recordar, aunque someramente, algunos puntos de la anatomía normal del corazon, con especialidad lo que se refiere al peso, volúmen, situacion y relaciones del órgano.

Como sabemos, el corazon está colocado en el mediastino anterior, como suspendido por su base de los gruesos vasos, y apoyado por su cara postero-inferior sobre el centro frénico del diafragma, al cual adhiere el pericardio, bolsa serosa sin abertura, que lo envuelve sin contenerlo en su cavidad, y se prolonga un poco sobre el orígen de los vasos. Su diámetro longitudinal está dirigido oblícuamente de arriba á abajo, de derecha á izquierda y de atrás adelante.

Hácia atrás, está en relacion en la parte superior del mediastino, con el esófago, la aorta y los gánglios linfáticos; en la parte inferior, con el esófago, los nervios vagos, (principalmente el izquierdo,) y el tejido celulo-grasoso de la region; en el resto de su cara posterior y en las laterales, está en contacto con los pulmones que tambien lo cubren en parte hácia adelante; de modo que no hay relaciones directas del corazon con la parte toráxica, sino en una pequeña extension, variable en los distintos individuos. El conocimiento de éstas relaciones recíprocas entre el corazon, el pulmon y la pared toráxica, es de la mayor importancia para interpretar en Clínica los resultados suministrados por los médios físicos de exploracion.

Los bordes anteriores de los pulmones, convergen en su parte superior hasta el nivel de la extremidad anterior de los segundos cartílagos costales, circunscribiendo un espacio triangular de vértice inferior: desde ese punto, el borde del pulmon derecho desciende hasta el nivel de la extremidad esternal del cuarto cartílago costal, y en seguida se dirige oblícuamente abajo y atrás, para continuarse con el borde inferior, detrás del cartílago de la sexta costilla.

El borde anterior del pulmon izquierdo, después de haberse dirigido, como hemos visto, oblícuamente abajo y adentro sin llegar á la línea média, desciende verticalmente hasta el mismo nivel que el borde derecho, con el cual se pone frecuentemente en contacto en ésta parte de su trayecto, continúa en seguida oblícuamente hácia afue-

ra, colocándose detrás de la mitad interna del 5.º cartílago costal izquierdo, describe una curva ligera de convexidad inferior, y por último, se dirige fuertemente afuera para reunirse con el borde inferior del mismo lado, al nivel de la parte externa del sexto cartílago costal izquierdo, formando una lengüeta que, para Luschka, cubre la punta del corazon. Segun ésto, vemos que despues de haber limitado el espacio triangular ya descrito, los bordes pulmonares anteriores, limitan otro espacio triangular de vértice superior ó irregularmente cuadrangular, al nivel del cual, el corazon se pone en contacto inmediato con la pared anterior del tórax. En cuanto á las relaciones de los diversos segmentos del corazon con la misma pared, han sido descritas con mucha precision por Jaccoud. (1) «El borde derecho se extiende de la extremidad esternal del segundo espacio intercostal derecho á la insercion esternal del quinto cartílago costal del mismo lado; en éste trayecto, el borde no es rectilíneo, describe una curva pronunciada cuya convexidad sobrepasa hácia afuera el borde derecho del esternon; abajo, el borde derecho del corazon se continúa por un ángulo redondeado con el borde inferior del órgano. Este último se dirige á la izquierda y abajo del quinto cartílago costal á la parte interna del quinto espacio intercostal izquierdo, y aún á la sexta costilla izquierda, donde concurre á formar la punta del corazon por su reunion con el borde izquierdo. Este, dirigido un poco atrás, se

---

(1) **Leçons de clínique médicale. Paris, deuxieme edition. 1869.**

extiende á la izquierda y abajo de la extremidad esternal del segundo espacio intercostal izquierdo al quinto espacio del mismo lado, donde se une al borde inferior- El límite superior del corazon, que corresponde á la par. te más elevada de la aurícula izquierda, es indicado por una línea extendida trasversalmente del borde inferior del segundo cartílago derecho, al borde correspondiente del segundo cartílago izquierdo; esta línea corresponde hácia atrás á la parte inferior del cuerpo de la quinta vértebra dorsal. El límite inferior que indica la punta, es variable; con más frecuencia está situado precisamente sobre la vertical abatida del pezon izquierdo, detrás del sexto cartílago ó un poco arriba; en otros individuos está un poco adentro de esta línea vertical, y corresponde á la parte média de la altura del quinto espacio intercostal. Es al nivel de la cuarta y quinta costilla donde el corazon presenta sus mayores dimensiones trasversales; á ésta altura, desborda la línea média del esternon, por término médio, de 8 á 9 centímetros á la izquierda y 4 á la derecha.

"Las relaciones del corazon con una vertical tirada sobre la parte média del esternon están constituidas así: un tercio del órgano está á la derecha de ésta línea, dos tercios á la izquierda. La parte situada á la derecha de la línea mediana esternal, comprende la aurícula derecha, excepto la extremidad de su auriculilla, el tabique interauricular, la parte derecha de la aurícula izquierda y la parte inferior más convexa del ventrículo derecho. A la izquierda de la vertical toman lugar el resto del ventrícu-

lo derecho, todo el ventrículo izquierdo, la mitad izquierda de la aurícula izquierda y su auriculilla, en fin, la extremidad libre de la auriculilla derecha.

"No basta conocer éstas relaciones en conjunto, es necesario conocer además las de las cuatro cavidades.

"Situada detrás del esternon, cuyo borde derecho desborda en la extension de 2 centímetros, la aurícula izquierda se extiende de la parte média de la porcion esternal del segundo espacio intercostal derecho, á la quinta articulacion condro-esternal. La aurícula izquierda, situada complétamente atrás, desborda por su mitad izquierda el borde izquierdo del esternon: está comprendida entre el borde inferior de la segunda articulacion condro-esternal izquierda y el borde inferior de la tercera articulacion condro-costal del mismo lado. Esta aurícula está cubierta adelante por el entrelazamiento de la aorta y de la arteria pulmonar. El ventrículo derecho, que forma hácia adelante la mayor parte del corazon, presenta una porcion retro-esternal y una porcion extra-esternal. La primera, que es próximamente el tercio de la totalidad del ventrículo, se extiende de la extremidad esternal del tercer cartílago izquierdo á la base del apéndice xifoide; la porcion extra-esternal vá de la parte média de la porcion anterior del segundo espacio intercostal izquierdo á la quinta ó sexta articulacion condro-costal. El cono arterial de donde emerge la arteria pulmonar sube á lo largo del borde izquierdo del esternon, de la parte média del tercer espacio intercostal izquierdo hasta la parte média del segundo. El ventrículo izquierdo, del

que un pequeño segmento es visible hácia adelante, después de la abertura del pericardio, se extiende de la parte média del segundo espacio intercostal izquierdo, (porcion esternal), hasta la parte média del quinto ó aún hasta la sexta costilla. Su borde externo corresponde con bastante exactitud á la línea de las articulaciones condro-costales, de la tercera á la sexta."

Respecto al vólumen y peso del corazon, no es posible asignar una medida que sirva de término de comparacion para todos los casos. Las investigaciones minuciosas hechas por Bizot, (1) sobre el particular, demuestran que el volúmen del corazon y el espesor de sus paredes, varían con la edad, el sexo y la estatura de los individuos; así, en vez de llegar, como los demás órganos, á su máximum de desarrollo en la época de 25 á 30 años, el corazon continúa creciendo; y éste crecimiento que es más considerable en el ventrículo izquierdo por relacion al derecho, no sigue una marcha regular, sino que es notable principalmente hasta la edad de 29 años para continuar después, pero con más lentitud. Segun ésto, se comete un error al querer apreciar el volúmen del corazon por el del puño, como lo hacen algunos anatómicos, pues aún suponiendo que la pretendida igualdad de volúmen existiera en alguna época de la vida, (lo que no está probado), pronto dejaría de haberla, puesto que el esqueleto alcanza su mayor desarrollo de los 25 á los 30 años, mientras que el centro circulatorio prosigue en su crecimien-

(1) Mémoires de la Société Médicale d'observation de Paris.

to. Tampoco se deben tomar, á ejemplo de Laënnec, las paredes del ventrículo derecho como término de comparacion para saber si el izquierdo está hipertrofiado, pues aumentando más rápidamente el espesor de las paredes de éste último (al estado normal), sería necesario determinar primero las dimensiones relativas de los dos corazones en las diferentes edades.

En la mujer, el volúmen del corazon y el grueso de sus paredes son menores que en un hombre de la misma edad. De los estudios de Bizot resulta igualmente, que el volúmen del corazon no está en proporcion directa con la estatura de los individuos, pero que sigue más exactamente el desarrollo en anchura del tórax.

Las conclusiones del trabajo de Bizot fueron confirmadas por M. Neucourt en Francia y por Clendinning en Inglaterra, quien observó además que el peso del corazon sufre variaciones análogas á las del volúmen.

De una manera general, se puede decir que en el adulto el peso del corazon oscila entre 250 y 300 gramos, y que, por término médio, el espesor de las paredes es de 12 milímetros en el ventrículo izquierdo y de 5 milímetros en el derecho; mas este espesor no es uniforme: en el primer ventrículo tiene su mínimum en la punta, es un poco mayor en la base y alcanza su máximum en la parte média; miéntras que en el segundo, el espesor decrece de arriba á abajo.

La hipertrofia puede invadir al centro circulatorio en su totalidad ó localizarse en alguno de sus departamentos.

Atendiendo al estado de las cavidades, Bertin distin-

guió en esta afeccion las tres formas anatómicas siguientes: *Hipertrofia simple* ó con conservacion de la capacidad normal de las cavidades cardiacas, (la más rara de todas). *Hipertrofia concéntrica*, en que la capacidad de las cavidades está disminuida, é *Hipertrofia excéntrica* ó con dilatacion (aneurisma activo de Corvisart), que es la más común y está caracterizada por el aumento de capacidad de las cavidades, con engrosamiento de las paredes.

Esta division fué generalmente aceptada, hasta que Cruveilhier, en 1833, negó la existencia de la hipertrofia concéntrica y sostuvo que la pretendida diminucion de las cavidades cardiacas, no era sino resultado del género de muerte. En los individuos que sucumben de una manera brusca y sin agonía, el ventrículo izquierdo está casi sin cavidad, contraido sobre sus pilares. Los corazones que se suponen concéntricamente hipertrofiados, serían, pues, segun él, corazones más ó ménos hipertrofiados y sorprendidos por la muerte en toda la energía de su contractilidad. Para comprobar ésto, bastaría introducir los dedos en la cavidad que se cree estrechada, la cual se deja dilatar haciendo ver que la hipertrofia es simple.

El mismo patologista hace notar además, que la introduccion de los dedos en la cavidad ventricular, se verifica con la misma facilidad en los corazones hipertrofiados que en los pertenecientes á individuos que mueren violentamente, lo que contradice la opinion de aquellos que sostienen que en la hipertrofia concéntrica, no es posible dilatar las cavidades por éste mecanismo sin producir

desgarraduras. Friedreich y Piorry admitieron la opinion de Cruveilhier; Beau sostuvo además, que con frecuencia los corazones perfectamente sanos son considerados como afectados de hipertrofia concéntrica. En los casos de muerte violenta ó por hemorrágia, el diámetro del ventrículo izquierdo es igual al del orificio aórtico, y el espesor de las paredes parece más considerable, como si existiera dicha variedad de hipertrofia.

Por otra parte; no debe olvidarse que el corazon presenta en su grado de desarrollo variaciones individuales, y que podrían encontrarse individuos en quienes es más voluminoso naturalmente y fuera de toda influencia morbosa; mas si estos individuos sucumben á una muerte súbita ó violenta, parecería á primera vista que habría engrosamiento de las paredes á expensas de la cavidad, siendo así que el órgano está sano y bien desarrollado. Esta hipertrofia fisiológica (por decirlo así) es designada con el nombre de *eutrofia* por Legroux, quien la distingue de la hipertrofia verdadera en que no se localiza en el corazon y no aumenta de una manera indefinida.

Segun Law, la hipertrofia concéntrica se desarrolla en condiciones muy determinadas. 1º Cuando hay lesion simultánea de los orificios aórtico y mitral. 2º Cuando hay lesion mitral con obstáculo á la circulacion arterial léjos del corazon; y 3º Cuando á este obstáculo, situado en una parte del sistema arterial, se une la diminucion de la masa sanguínea total. Jaccoud asegura igualmente haber observado muchas veces la hipertrofia con diminucion de las cavidades, pero siempre en las mismas cir-

cunstancias, cuando un estrechamiento aórtico coincide con lesion mitral, ya sea estenósis ó insuficiencia.

Si la hipertrofia es general, el corazon experimenta cambios notables en su forma, situacion, direccion y relaciones; así, al descubrirlo, se nota inmediatamente que su volúmen es doble, triple ó cuádruplo del normal; su forma es globulosa, esferoide, siendo un poco mayor el diámetro trasverso que el perpendicular; su direccion se aproxima á la trasversal, el diafragma está abatido y la punta situada en el espacio comprendido entre la sexta y la novena costilla. El desalojamiento hácia abajo es favorecido por la accion de la gravedad y la forma convexa del diafragma, mientras que la insercion de los vasos se opone á que se verifique hácia arriba.

Los pulmones son desalojados lateralmente, permitiendo que el contacto entre el corazon y la pared toráxica anterior se verifique en mayor extension. En algunos casos la misma pared, presenta un abovedamiento notable y aun fracturas de las costillas.

Si se dividen los gruesos vasos para extraer el corazon y se le coloca en la balanza, despues de haber vaciado la sangre negra y fluida que contiene, puede obtenerse un peso hasta de 900 ó 1000 gramos. Haciendo un corte trasversal del órgano, se vé que las paredes están considerablemente engrosadas, pudiendo llegar en el ventrículo izquierdo hasta 4 centímetros, en el derecho á 2 y en las aurículas á 6 ó 7 milímetros. Los músculos papilares y las columnas carnosas, presentan un desarrollo proporcional al de las paredes ventriculares. El tejido muscu-

lar es más denso, más resistente, de un color rojo subido, y con frecuencia se encuentran depósitos de pigmento en sus fibras. La trama conjuntiva es mas abundante que al estado fisiológico.

Además, pueden encontrarse en el corazon mismo, las lesiones que fueron causa de la hipertrofia; y si el paciente sucumbió á los progresos de éstas lesiones, se habrá producido la degeneracion granulo-grasosa de las fibras musculares.

Cuando la hipertrofia está limitada al ventrículo izquierdo, el corazon presenta una forma ovóide; el diámetro longitudinal predomina sobre el trasverso, y la punta está formada por el ventrículo hipertrofiado. Si el aumento de volúmen es considerable, puede suceder que siendo el diafragma notablemente abatido, la direccion del diámetro longitudinal se aproxime á la vertical. Al desarrollarse el tabique inter-ventricular, su convexidad se dirige hácia la cavidad del ventrículo derecho, de donde resulta que el surco longitudinal no marca ya con exactitud el límite entre los dos corazones, y que practicando un corte trasversal en la parte média, la área del ventrículo izquierdo presenta una figura circular, miéntras que la del derecho aparece como un pequeño creciente amoldado sobre el tabique.

En los casos de hipertrofia del ventrículo derecho, éste tiende á ocupar el lugar del izquierdo, separándolo de la pared toráxica y desalojándolo hácia atras. La direccion general del corazon se aproxima entónces á la trasversal; la punta está formada en su mayor parte ó en su totali-

dad por el ventrículo derecho y el mayor diámetro es el trasverso.

El desarrollo exajerado de las aurículas se presenta pocas veces aislado; más raro es aún, pero algunas veces se observa, que la lesion se circunscribe al tabique ó á los músculos papilares.

No todos están de acuerdo sobre las modificaciones íntimas del tejido muscular; unos admiten simplemente el aumento de diámetro de las fibras, mientras que para otros hay produccion de nuevos elementos. Friedreich encontró como medida del diámetro de las fibras musculares, en un corazon hipertrofiado, $0^{m.m.}025$ y en uno atrofiado $0^{m.m.}016$. Hepp practicando las mismas medidas en un corazon normal, obtuvo como media $0,^{m.m.}003$ (mínimun $0^{m.m.}001$ maximun, $0^{m.m.}004$) y en un caso de hipertrofia $0^{m.m.}012$ (máximun $0^{m.m.}016$ y mínimun $0^{mm.}008$), de donde dedujo la proporcion de 1:4. Segun ésto, el desarrollo de las fibras musculares nos explicaría por sí mismo y sin necesidad de la hiperplásia, el aumento de volúmen del corazon hipertrofiado, que casi nunca llega al cuádruplo del normal.

Para Vogel y Henle, al contrario, el espesor de las paredes aumenta por la producion de fibras nuevas sin hipertrofia propiamente dicha de los hacecillos musculares.

Segun Robin, existen reunidas las dos alteraciones, y ninguna de ellas aislada, es bastante para darnos cuenta del grado de desarrollo que puede alcanzar el órgano.

Observaciones minuciosas hechas por M. Letulle le han demostrado, que la hipertrofia del corazon consiste

esencialmente, al principio por lo ménos, en una hipernutricion progresiva, que diseminada irregularmente en los departamentos afectados, ataca de una manera desigual á los hacecillos musculares primitivos. Los núcleos participan de la hipernutricion de los hacecillos, sus deformaciones indican la existencia de un proseso irritativo en la intimidad misma de la sustancia muscular; pero ésta irritacion no vá nunca hasta producir su multiplicacion: así es, que si existe la hiperplasia numérica de los hacecillos primitivos, no se revela por alguna lesion histológica aparente. Sin negar, pues, la existencia de la hiperplasia, nos parece que está mas sujeta á dudas, que la de la hipertrofia propiamente dicha.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

ATENDIENDO á las diversas condiciones que determinan su desarrollo, la hipertrofia cardiaca puede dividirse en *simple* ó *idiopática* y *consecutiva* á un obstáculo mecánico. La primera, debida siempre á una perturbacion de la inervacion del corazon, se produciría directamente bajo la influencia de las palpitaciones nerviosas habituales y sería análoga á las hipertrofias llamadas profesionales (Jaccoud.) G. Sée niega la exactitud de esta comparacion, pues segun él, en las palpitaciones no es de ningun modo aumentado el trabajo ejecutado por el corazon, es simplemente repartido de distinto modo; las impulsiones son más numerosas, pero cada una de ellas es ménos enérgica que al estado normal: hay division, pero no aumento del trabajo. Los fenómenos son, pues, muy diferentes de los que se observan en el obrero que, sir-

viéndose constantemente de sus brazos, somete sus músculos á un trabajo exajerado y activo. Además, el aumento de intensidad de los ruidos del corazon, no prueba de ningun modo que la fuerza de impulsion sea mayor, y parece, por el contrario, que las palpitaciones son más fuertes cuando el corazon está más débil; efectivamente, en la dilatacion de éste órgano se oyen mejor las palpitaciones, y sin embargo, en semejante caso, las contracciones no son más enérgicas. Así, en las palpitaciones nerviosas la impulsion es más bien debilitada que exagerada, y nada prueba que la hipertrofia pueda ser la consecuencia; á lo más, se comprendería que cuando dichas palpitaciones son contínuas, el corazon acabe por dilatarse ó venir á ser grasoso. Pero esta es aún una hipótesis que necesita ser demostrada por los hechos; porque tanto la dilatacion como la trasformacion grasosa, dan lugar por sí mismas á palpitaciones, y cuando éstas lesiones son encontradas á la autopsia, es difícil determinar si son primitivas ó consecutivas; la misma dificultad se presenta para decidir si las palpitaciones son causa ó efecto de la hipertrofia.

Las causas que segun Jaccoud pueden producir la hipertrofia idiopática de una manera indirecta provocando las palpitaciones, son muy numerosas (emociones morales, fatigas musculares, abuso de bebidas excitantes etc.) Lancisi y Pinel sostienen que la herencia tiene parte en el desarrollo de la hipertrofia simple; pero atendiendo á la imperfeccion de los medios físicos de exploracion de que disponian dichos autores, es posible que hayan to-

mado por hipertrofias simples algunas de las secundarias que hasta cierto punto podrían considerarse como hereditarias, no por sí mismas, sino por la diátesis reumatismal bajo cuya influencia se desarrollan.

El sexo y la edad tienen su influencia etiológica; los hombres están más predispuestos que las mujeres á ésta afeccion, que es además poco comun ántes de los 30 años y aumentaría rápidamente á esta edad para mantenerse en la misma proporcion hasta los 60. (Legroux.) Se ha dicho tambien que en los pletóricos, siendo la sangre más abundante y más rica en oxígeno, sobrexcitaría la nutricion y el funcionamiento de la fibra muscular cardiaca, originando su hipertrofia; tal vez se ha confundido la plétora con las congestiones pasivas determinadas por obstáculo á la circulacion. Las bebidas excitantes tomadas con exceso, obrarían por el mismo mecanismo, segun algunos patologistas; pero éstas sustancias, (sobre todo el alcohol) ejercen otra accion más cierta y comprobada sobre los vasos, causando lesiones á las cuales es consecutiva la hipertrofia.

Igualmente se ha considerado como ideopática, la hipertrofia ocasionada por el ejercicio de las profesiones fatigantes; mas es de notarse que casi siempre se trata de aquellas cuya práctica requiere la repeticion frecuente de un acto fisiológico, *el esfuerzo*, durante el cual se entorpece considerablemente la circulacion, y que por lo mismo, la lesion desarrollada en estas circunstancias, sería consecutiva á un obstáculo mecánico que no difiere del determinado por las alteraciones endocárdicas, sino en

que es intermitente y funcional. La influencia de las emociones morales, es puramente hipotética: sin embargo, se ha asegurado que cuando son persistentes, pueden reobrar sobre los nervios del corazon, producir la dilatacion y tal vez á la larga, pero consecutivamente, la hipertrofia.

Peter sostiene la existencia de esta lesion en el Mal de Basedow, y la explica por la parálisis vaso-motriz que, disminuyendo la tension sanguínea, trae como resultado la mayor frecuencia y energía de las contracciones cardiacas; dos condiciones que producen la hipertrofia de todo músculo.

Vémos, pues, que en la mayoría de los casos, la hipertrofia considerada como simple, puede explicarse por obstáculos mecánicos dificilmente apreciables, es cierto, pero que no por eso dejan de existir. Sin embargo, en algunos casos se la vé desarrollarse paulatinamente sin causas mecánicas aparentes, ó por lo ménos, en circunstancias que no permiten establecer una relacion clara entre dicha lesion y el obstáculo por vencer: así es que sería inconveniente suprimir por completo ésta forma de hipertrofia, cuyo número de casos irá siempre disminuyendo, á medida que se penetre más en el mecanismo de su produccion, y que una observacion más atenta nos haga conocer obstáculos circulatorios reales (y por consiguiente, necesidad de compensacion) en los casos en que hoy parecen faltar.

Como hemos dicho ya, la hipertrofia secundaria es la producida por obstáculos mecánicos á la circulacion, que

pueden estar situados en cualquiera punto del aparato cardio-vascular. En el corazon mismo se observan con frecuencia las lesiones valvulares ú orgánicas que, elevando la presion en todos los vasos situados atrás (*en amont*) y abatiéndola en los colocados adelante (*en aval*) de su sitio, determinan comunmente la hipertrofia excéntrica de la cavidad situada atrás del obstáculo (Jaccoud). Así, en las lesiones aórticas, no pudiendo vaciarse con facilidad el ventrículo izquierdo, si se trata de una estenósis, y refluyendo la sangre á su cavidad despues de cada contraccion, si las válvulas son insuficientes, en ambos casos, el primer efecto de la lesion será la dilatacion de dicho ventrículo, y posteriormente vendrá el engrosamiento de sus paredes, como consecuencia de los esfuerzos para impulsar la mayor cantidad de sangre que contiene su cavidad. Por un mecanismo semejante se desarrollan, la hipertrofia de la aurícula izquierda en las lesiones mitrales, la de la aurícula derecha en las alteraciones de la tricúspide, y la del ventrículo del mismo lado en las lesiones pulmonares.

No siempre se localiza tan bien la hipertrofia ni es tan óbvio el mecanismo de su produccion. Cuando la válvula mitral está insuficiente, la hipertrofia de la aurícula izquierda no basta para hacer desaparecer sus efectos, y propagándose la estásis y el aumento de tension sanguínea á través de la pequeña circulacion hasta el sistema venoso-general, la circulacion capilar y por consiguiente la arterial, se entorpecen: de allí la necesidad de las con-

tracciones más enérgicas del ventrículo izquierdo, que en realidad se hipertrofía.

Si la lesion mitral es un estrechamiento, parecería á primera vista, (como lo sostiene Freidreich) que el ventrículo izquierdo no solo no se hipertrofiaría, sino que debería atrofiarse, puesto que recibe ménos sangre; pero en la práctica se observa que el espesor de las paredes y la cavidad de dicho ventrículo, son iguales ó mayores que al estado normal; lo que depende como veremos despues, de que el estrechamiento mitral es casi siempre consecutivo á la insuficiencia.

Oigamos á M. Peter:

"La observacion demuestra que las lesiones valvulares de la endocarditis crónica, obedecen á una evolucion contínua, cuyo primer término es la insuficiencia y el último el estrechamiento."

En efecto: cuando la inflamacion se desarrolla al nivel de las válvulas, éstas se engruesan, pierden su pulimento y no verificándose ya su oclusion perfecta, permiten el reflujo de la sangre durante la contraccion ventricular; más tarde, sus diversas hojas se induran, se retraen y se adhieren entre sí por sus bordes, tomando entónces la válvula en su totalidad un aspecto infundibuliforme, (variedad la mas comun del estrechamiento) con lo que queda constituida la doble lesion. Otras veces, se presenta la válvula como un diafragma perforado en su centro, pero ésta forma de estrechamiento es mas rara, porque los tendoncitos de los músculos papilares, que generalmente

están alterados, no permiten que la válvula tome una posicion horizontal.

Ahora bien, siendo el estrechamiento consecutivo á la insuficiencia, deberá acompañarse de las lesiones propias á ella, y por consiguiente el ventrículo izquierdo estará hipertrofiado; más aún, ésta hipertrofia será mayor, pues los obstáculos á la circulacion son más considerables que cuando existía la insuficiencia simple.

Las adherencias entre las hojas visceral y parietal del pericardio, cuando son extensas y resistentes, pueden ocasionar la hipertrofia del corazon, dificultando su funcionamiento.

Por parte de los vasos, tenemos los estrechamientos de las arterias aorta y pulmonar; éstos últimos pueden ser congénitos ó adquiridos, y frecuentemente coexisten con los vicios de conformacion ó desarrollo en que hay comunicacion directa de los dos corazones.

Algunos autores han tratado de explicar la influencia de los aneurismas de la aorta como causa de hipertrofia, suponiendo que la sangre vuelve del saco aneurismal á la arteria despues de cada sístole ventricular y determina un aumento de tension; pero es más probable que obren por la compresion que ejercen sobre la aorta misma ó los otros vasos vecinos. Además, estos tumores se desarrollan por lo comun cuando existe una lesion más ó ménos avanzada en el sistema arterial, *el ateroma*, que por sí es causa poderosa de hipertrofia. Realmente, verificándose la circulacion de la sangre bajo la influencia de las contracciones cardiacas, auxiliadas por la elasticidad vas-

cular, si éste último factor se suprime, el primero deberá desplegar más energía para que la circulacion continúe verificándose con la debida regularidad, y de allí la irritacion funcional que trae consigo la nutritiva.

Hay otro grupo de causas de hipertrofia mecánica, constituido por las lesiones crónicas del pulmon que entorpecen considerablemente la circulacion del líquido nutritivo en la arteria pulmonar y sus ramificaciones, tales como la esclerosis, el enfisema y la tuberculosis pulmonar; respecto á ésta, algunos piensan que se ha exajerado su influencia patogénica con relacion á la hipertrofia y dilatacion del corazon derecho, pues que al exámen necroscópico se reconoce que en la mayor parte de los casos, el corazon participa de la emaciacion comun á los demás órganos.

Las deformaciones del tórax con ó sin desviacion del ráquiz, obran dificultando la circulacion de las vísceras contenidas en su cavidad.

En cuanto al mal de Bright, ya este ilustre médico habia emitido la idea de que dicha afeccion predisponía á la hipertrofia excéntrica del corazon, y en particular á la del ventrículo izquierdo; la que Traube atribuye á la obliteracion de los capilares renales, y á la retencion en el sistema circulatorio de cierta cantidad de agua que, al estado normal, se elimina constantemente por los riñones; dos circunstancias cuya influencia sobre la tension sanguínea en la aorta, es tanto mas considerable cuanto que los troncos arteriales destinados á las glándulas alteradas, son cortos, gruesos y toman su orígen en un punto relativamente cercano al corazon.

Esto que sirve de fundamento á la teoría de Traube, no pasa de ser una suposicion, pues la cantidad de principios acuosos de la orina, no presenta modificaciones constantes en el mal de Bright; con tanta frecuencia es aumentada como disminuida. Por otra parte, no está probado que la supresion más ó ménos completa de la circulacion renal, aumente la tension de la aorta, ni ménos cuando la obliteracion de los vasos se hace lentamente, en cuyo caso, es probable que la cantidad total de la sangre experimente cambios en relacion con la capacidad de los canales que la contienen.

Debe notarse, además, que la hipertrofia se desarrolla tambien al principio de la afeccion renal, y no solo en el período atrófico, como debería suceder segun las ideas de Traube.

Peter refiere haber observado que la hipertrofia del ventrículo izquierdo se produce, y frecuentemente con gran intensidad, en los casos de endarterítis crónica de la aorta y de sus ramas más ó ménos voluminosas. Igualmente ha visto producirse la misma afeccion, cuando hay lesiones de las pequeñas arterias, así como de las arteriolas contráctiles, y ha procurado demostrar que dicha hipertrofia no es de ningun modo efecto de la lesion renal, sino de un estado morboso generalizado del sistema vascular de la aorta, (*arterio-esclerosis generalizada*) una de cuyas consecuencias es la atrofia del riñon.

Á Potain pertenece el mérito de haber llamado la atencion de los observadores sobre el ruido de galope, que él refiere á la albuminuria de la nefritis intersticial; pero

dicho ruido puede existir sin la albuminuría, y es el indicio de la falta de sincronismo en la contraccion de los dos ventrículos por predominancia contráctil del izquierdo, ya sea debida á un exceso pasajero de tension del sistema arterial; en cuyo caso el ruido de galope es igualmente pasajero, ó ya pertenezca á la hipertrofia ventricular izquierda, y entónces, el ruido es persistente; no está, pues, ligado, sino eventualmente, á la perturbacion secretoria renal.

Delove y Letulle han sostenido que la hipertrofia del ventrículo izquierdo, es la consecuencia de una especie de *diátesis esclerosa*, de una proliferacion conjuntiva, tanto de las paredes arteriales como cardiacas; proliferacion que dificultando el funcionamiento de la fibra muscular, la obliga á exajerar y multiplicar sus contracciones. Esta teoría, es susceptible de una objecion séria, y és que á la dificultad de funcionamiento (que por sí misma y á la larga puede producir la atrofia) se agrega ulteriormente el obstáculo á la circulacion intersticial del músculo, que es una causa poderosa de atrofia.

Por otra parte, no se comprende como la diátesis esclerosa, que determina la atrofia visceral generalizada, produciría en el corazon un efecto contrario.

Finalmente, para que se produzca esta superabundancia de tejido fibroso, se necesita la intervencion de agentes materiales, que en el caso presente, son los pequeños vasos con su alteracion primitiva. (Peter.)

El embarazo puede originar una hipertrofia del ventrículo izquierdo, que desaparece despues del parto y es

debida al aumento de la cantidad de sangre (por la hidroemia natural á éste estado) y de las resistencias que tiene que vencer en su circulacion. Gerhardt fué el primero que fijó la atencion sobre una causa de error referente á este punto, y és que en los últimos meses de la gestacion, el diafragma es rechazado por el útero hácia arriba, lo que hace que el corazon se aplique en mayor extension contra la pared toráxica, y de allí el aumento de matitez, la hipertrofia aparente que dicho autor ha observado en 42 casos.

En cuanto á la hipertrofia que Potain ha descrito como consecutiva á las afecciones crónicas del estómago y del hígado, todavía no ha sido convenientemente estudiada.

Queda, pues, sentado como un hecho indiscutible, que siempre que hay un obstáculo al curso de la sangre en el aparato circulatorio, se produce la hipertrofia del segmento cardiaco situado atrás del obstáculo, ó como dice Forge, la *retro-hipertrofia*; ¿pero qué fenómenos pasan en la intimidad de un músculo en vía de hipertrofia?

Legroux sostiene que existe una sub-inflamacion del tejido, pero no apoya su teoría en pruebas directas: si recordamos los estudios hechos sobre la endocarditis, verémos que no hay semejanza entre los caractéres anatómicos de las dos lesiones, y que si alguna vez coinciden, no se nota huella alguna de propagacion por contigüidad; el máximum de hipertrofia no corresponde en su sitio al máximum de inflamacion del endocardio, de modo que esta última no produce la primera, sino consecutivamente por intermedio de las lesiones valvulares.

Se ha hablado tambien de la exageracion de las propiedades estimulantes de la sangre y de la mayor actividad de la circulacion, condiciones comunes á todo el organismo, é incapaces por lo mismo, de obrar exclusivamente sobre el corazon.

En resúmen, la hipertrofia por obstáculo mecánico, es el primer fenómeno apreciable, y debe ser considerada como consecuencia de una de las leyes más generales de anatomía patológica, que dice: "*Siempre que hay algun obstáculo al curso de las materias en un conducto músculo-membranoso, las fibras musculares situadas atrás de este obstáculo se hipertrofian.*"

Beau consideraba este fenómeno como el indicio más cierto de la reaccion del organismo vivo contra las causas de destruccion. El grado de hipertrofia es proporcional al grado del obstáculo; pero á medida que la lucha se prolonga, la primera tiende á ser insuficiente y, hablando con propiedad, los individuos afectados de dichas lesiones no morirían de hipertrofia, sino porque ella no alcanza el grado suficiente de desarrollo para luchar ventajosamente contra la lesion primitiva. La compensacion por hipertrofia, ha sido combatida enérgicamente por M. Peter, cuyos principales argumentos debo citar, por referirse á una cuestion que no es puramente teórica y doctrinal, sino de interés práctico, pues el pronóstico y el tratamiento, formulados por el médico, en estos casos, dependerán del juicio que anticipadamentese haya formado sobre el particular.

Dice Peter: (1) "Más, casi todos los autores contemporáneos han dicho que ésta hipertrofia del ventrículo izquierdo era un agente de compensacion para la insuficiencia.

"Bien que esta idea que una *lesion* engendrada por otra lesion, venga á compensar esta, sea racionalmente inaceptable, (puesto que la lesion secundaria, es aún necesario decirlo y repetirlo? debe ser necesariamente *subordinada* á su causa, *inferior* á ésta y por consiguiente, incapaz de neutralizarla; independientemente de este hecho que la lesion primitiva va de ordinario agravándose gradualmente y tiene así siempre á la lesion secundaria más y más bajo su dependencia); bien que esta idea, digo, sea irracional, sin embargo ha hecho fortuna, teniendo por sí una grosera apariencia.

"Viendo este enorme ventrículo, se piensa involuntariamente en la fuerza de que debe estar dotado, en la vigorosa impulsion que debe imprimir á la onda sanguínea que lanza: y se dice naturalmente que este vigor insólito debe suplir á lo que tiene de defectuoso la oclusion sigmoidea.

"Comprendereis ya, por lo que os he dicho en una precedente leccion de la patogenia y del papel de la hipertrofia cardiaca en general, que hay allí un error de interpretacion; que esta hipertrofia del ventrículo izquierdo *complica* la insuficiencia aórtica y no la compensa; que *agrava* la situacion del enfermo y no la mejora. Lo que

---

(1) M. Peter Clínique medicale.—1877.—T. I.—p. 158.

compensa, por un tiempo más ó ménos prolongado, la insuficiencia aórtica, es la *energía mayor* de las contracciones del ventrículo, y es ésta energía mayor la que trae como consecuencia la *lesion* hipertrófica del ventrículo.

"Tengo, pues, que deciros cómo se encuentra incitada esta mayor energía de las contracciones ventriculares.

Sabeis, por las experiencias de Bezold, Ludwig y Thiry, y finalmente por las de Cyon, que cuando la presion disminuye en el sistema vascular, la contraccion del ventrículo aferente aumenta otro tanto para restablecer el equilibrio circulatorio. Más la insuficiencia aórtica disminuye la presion en todo el sistema arterial, debe pues aumentar la contraccion del ventrículo izquierdo.

"Sentis bien que lo que la disminucion de presion aórtica solicita no es el músculo ventricular, es su propiedad de tejido que se llama la *contractilidad*, y esto por intermedio de la sensibilidad propia del músculo; porque es bien evidente que la perturbacion funcional (que resulta de la lesion aórtica) no puede obrar directamente sobre el músculo, sino sobre su sensibilidad.

"Así, al *principio* de la perturbacion funcional, época en que *la lesion está más bien compensada*, no hay evidentemente compensacion por hipertrofia ventricular (la cual no ha podido aún producirse, puesto que, por hipótesis, la lesion aórtica está en su principio), hay compensacion *por mayor contractilidad ventricular*.

"Pero esta exageracion en la funcion tiene un doble efecto: un efecto sobre el tejido del músculo, un efecto sobre su fuerza contráctil. El efecto sobre el músculo es

determinar la nutricion más activa, la hipertrofia; el efecto sobre la fuerza es, á la larga, agotar ésta. D esuerte que llegará necesariamente un momento en el cual, á pesar de la hipertrofia ventricular, habrá fatiga creciente, y finalmente agotamiento de la contractilidad. Esto es, en efecto, lo que sucede.

"Lo que hay de más singular es que los mismos autores que hacen desempeñar á la hipertrofia como masa más voluminosa, el papel compensador, son los que profesan la teoría de la asistolia, es decir, del agotamiento de la fuerza en este músculo hipertrofiado. De modo que la fuerza acaba por faltar, presisamente cuando el músculo es, por hipótesis, más vigoroso, si su vigor dependiera del espesor de susparedes, es decir, de la masa de sus fibras carnosas. En realidad, la asistólia es *el agotamiento de la contractilidad compensadora de los vasos y del corazon, á pesar de la hipertrofia de los músculos cardiacos y vasculares*, es la astenia cardio-vascular.

"Así, la hipertrofia (efecto secundario del aumento de energía contractil) no es compensadora. Lo que compensa la lesion, es la mayor energía contráctil. En consecuencia, decir que la hipertrofia del ventrículo izquierdo (que es una *lesion*) es un medio de compensacion de la insuficiencia aórtica, es tomar el efecto por la causa, es cometer el paralogismo médico más extraño, tan contrario al razonamiento como á la etimología (viniendo lesion de *lædere* que significa herir, *dañar* lo que daña vendría á ser útil!) Y además, quién dirá jamás el momento preciso en que esta hipertrofia, cuyo último término es el

cor bovinum (aceptado por todos como una lesion grave), deja de ser providencial para hacerse morbosa?"

"Por otra parte, por confesion de los mismos partidarios de la hipertrofia compensadora, tan cierto es que esta hipertrofia es una lesion, no obstante su pretendido papel compensador, que muchas veces es necesario combatirla. De modo que se combate aquí lo que, por hipótesis, es útil."

Nuestro digno profesor de Clínica interna el Dr. Manuel Carmona y Valle, en sus lecciones orales dadas en Marzo de 1881, demostró que la anterior refutacion de Peter carece de fundamento, é hizo notar, desde luego, que dicho autor daba por probado lo que se trata de demostrar al considerar á la hipertrofia en general como una *lesion*. El sentido de esta palabra no puede admitirse de un modo absoluto sino relativo: aquello que es una lesion en el estado fisiológico, puede no serlo en el patológico: la extraccion del cristalino, por ejemplo, practicada en un ojo sano, en un ojo que no la necesita, es evidentemente una lesion; pero en caso de catarata, cuando el cristalino está opacificado, no podrá decirse que lo és; pues al contrario, debemos quitar lo que está por demás, lo que está perjudicando. Lo mismo podemos decir de la hipertrofia: cuando se desarrolla en el estado normal es una lesion, porque viene á producir un aumento de contraccion, un desarreglo en la circulacion que es dañoso; pero no deberá considerarse como lesion cuando hay necesidad de mayor energía en las contracciones del corazon, como sucede en la mujer embarazada.

Cuando hay una lesion de orificio, todas las perturbaciones funcionales, todas las complicaciones, son debidas al desequilibrio que dicha lesion produce en la circulacion; así, en los casos de estrechamiento aórtico, no pudiendo pasar por el orificio afectado la cantidad conveniente de sangre á cada sístole ventricular, resulta de esto una diminucion de la tension sanguínea en el sistema arterial y un aumento de tension, un engurgitamiento en el corazon izquierdo, que puede extenderse de trecho en trecho, á través del sistema circulatorio pulmonar, hasta el corazon derecho y el sistema venoso general. La hipertrofia que se desarrolla en estas circunstancias, tiende á vencer el obstáculo, á restablecer el equilibrio y, por lo mismo, á evitar las fatales consecuencias de la lesion valvular; es pues una hipertrofia compensadora.

Además, Peter confunde *neutralizacion* y *compensacion*, siendo así que hay notable diferencia entre una y otra cosa, pues aunque al recorrer los Diccionarios de la Lengua Castellana y de la Francesa (de Littré) no se encuentran diferencias bien marcadas si se consulta el de Sinónimos se verá que *compensar* no es sinónimo de *neutralizar*. Por otra parte, atendiendo á la etimología, vemos que *neutralizar* se deriva del latin *neuter* (*ne, uter*) ni uno ni otro, y quiere decir destruir; mientras que *compensar* viene de *cum* y *pendere*, que significa pesar: pero *cum* no indica *igualdad*, sino *relacion*; así por ejemplo, la palabra *cohetaneo*, (en la que *cum* se cambia en *co* por seguir una *h* muda), se emplea para expresar que una persona es de la misma época que otra, más nó, que tiene

la misma edad. Se podrá, pues, decir con exactitud, que la hipertrofia compensa los efectos de la lesion valvular, pero no que los neutraliza.

Tampoco es exacto que el efecto tenga que ser inferior á la causa; no puede ser mayor pero sí igual, y siendo igual puede neutralizarla, llegar á destruirla; pero todavia más, segun el mismo Peter, no solo hay una causa de hipertrofia, y siendo muchas las causas, el efecto ya puede ser mayor que una sola de ellas, de modo que la hipertrofia efecto de la lesion valvular no solo no tiene que ser inferior, sino que puede ser igual y aun superior á cada una de las causas que la producen.

Sigue Peter suponiendo que la energía de la contraccion es la causa y no el efecto de la hipertrofia. Con ocasion de ésto, nuestro ilustre maestro el Dr. Carmona nos hizo notar que, en todo rigor, la energía del a contraccion y la hipertrofia, son efectos de la misma causa y que no puede decirse que la primera sea causa ó efecto de la segunda. Las razones en que se apoya son las siguientes: Sabemos que los diversos fenómenos que constituyen la vida, (este sér que todos palpamos y sentimos, y que sin embargo no podemos definir), pueden reducirse á tres: la *funcion*, la *nutricion* y la *reproduccion*. La muerte no es sino la cesacion de las excitaciones que producen dichos fenómenos. Si consideramos un órgano ó una celdilla, separada del punto donde recibe las excitaciones, esta celdilla, con una excitacion favorable, ni funciona, ni se nutre, ni se reproduce; sino que á consecuencia de los progresos de la misma vida, se desorga-

niza. De modo, que éstos fenómenos son tres caractéres esenciales que constituyen la vida de toda celdilla.

La *funcion* varía segun el destino de la celdilla ó del órgano: la celdilla glandular, que está destinada á secretar, funciona cuando secreta; la celdilla nerviosa, funciona cuando trasmite la excitacion motriz ó sensitiva. La *nutricion* es el acto de apropiarse lo que necesita para crecer y desarrollarse, otro fenómeno ó acto de la vida; y por último, la *reproduccion.*

¿Pero en que condiciones se verifican, ó más bien dicho cómo se manifiestan dichos fenómenos? Pues es claro que no de una manera espontánea, sino bajo la influencia de excitaciones; si en un órgano faltan las excitaciones, no hay funcion. La primera inspiracion del feto al nacer, es debida á la excitacion producida por el aire exterior. La deglucion no puede verificarse si no hay algo que excite nuestra faringe: en una palabra, no funcionamos si no hay algo que nos excite, aunque sea de una manera refleja: un músculo no se contrae, si no hay una excitacion exterior, que por los nervios sensitivos se trasmita al sistema nervioso central, y despues se refleje por los nervios motores para volver al músculo; ó bien, por un acto de la voluntad, que trasmita directamente la excitacion á la fibra muscular; pero de todas maneras, para que dicha fibra muscular se contraiga, es necesaria una excitacion, y si ésta excitacion aumenta, la contraccion será proporcionalmente más enérgica. Esto que se dice del músculo y de la funcion, se puede aplicar á todos los fenómenos de la vida.

Segun éstas nociones de Fisiologia general que acabamos de recordar, podemos decir que tanto la exageracion de la nutricion, como la mayor energía de las contracciones, son efectos de la misma causa: el aumento de excitacion. Suponiendo una lesion valvular ó de orificio suficientemente avanzada, se cambiaria la relacion de tension fisiológica en el sistema circulatorio, (que como sabemos es tal, que en los casos en que la tension aumenta en la gran circulacion disminuye en la pequeña y viceversa), y segun que la tension aumente ó disminuya, habrá aumento ó diminucion de la excitacion del corazon. Las experiencias de Bezold, Ludwig y Thiry, de que habla el mismo Peter, nos dicen ésto: Siempre que hay diminucion de tension en la gran circulacion, se produce un aumento de excitacion; el cual, obrando sobre el nervio de Cyon, produce el aumento de las contracciones del ventrículo. Así es que, cuando hay diminucion de tension en la gran circulacion, hay un aumento de excitacion, y entonces viene un aumento de funcion y de nutricion que será más ó ménos considerable, segun la energía de la excitacion. No se puede, pues, decir que la mayor energía de las contracciones sea causa de la hipertrofia; ámbas son efecto del aumento de excitacion. Verdad es, que son dos fenómenos que generalmente marchan unidos, ¿pero por ésto podremos decir que uno es causa del otro? Evidentemente nó. Hay otros casos en que marchan aislados, como sucede en las mujeres embarazadas: cuando el músculo *útero* se vá desarrollando proporcionalmente al producto de la concep-

cion, se producen nuevas fibras musculares, con objeto de que la contractilidad adquiera un grado suficiente para la expulsion del feto y sus anexos, al fin de la gestacion. Este desarrollo del músculo uterino, (verdadera hipertrofia fisiológica), es debido á la excitacion producida por el huevo, y no á un aumento en el número ó energía de las contracciones. Vemos, pues, que no siempre van unidas la idea de contraccion con la de nutricion; si tal cosa fuera así, pudiéramos decir que á medida que un órgano muscular envejece, se nutre mejor, puesto que ha ejecutado mayor número de contracciones: igualmente, si el funcionamiento presidiera á la nutricion del músculo, éste seria tanto más activo cuanto mayor fuera el número de contracciones que hubiera efectuado, lo que no es exacto. No es cierto, por lo mismo, que la hipertrofia consecutiva á una lesion orgánica sea el resultado del aumento de contractilidad, ámbas cosas son efecto de una causa comun, el aumento de excitacion. Tampoco se puede decir que la mayor contractilidad sea el agente de la compensacion, porque no puede considerarse á la contractilidad aislada, necesita para manifestarse, de un músculo, órgano cuya masa estará en relacion con su potencia funcional.

En cuanto á que la compensacion sea más perfecta al principio de la lesion, cuando la hipertrofia no ha tenido aún tiempo de desarrollarse, realmente nada tiene de extraño, pues como dice muy bien nuestro respetable maestro el Dr. Carmona, si el obstáculo á la circulacion es tan insignificante que baste una poca de energía para ven-

cerlo, no habrá necesidad de hipertrofia; pero si suponemos que la lesion valvular vá aumentando, llegará un momento en que no bastará para compensarla, toda la energía contráctil que puede desplegar un ventrículo normal, porque todo músculo no es capaz de contraerse sino hasta cierto grado, más allá del cual no pasará sin la ayuda de nuevos elementos contráctiles. Para más claridad, representaremos por cifras numéricas la potencia de un ventrículo: si este ventrículo puede contraerse á lo más como 1, y para vencer un obstáculo determinado se necesita una contraccion como 2, es claro que no podrá dominar á dicho obstáculo.

Pero ningun órgano agota sus esfuerzos en el funcionamiento fisiológico; de manera que nuestros músculos en sus contracciones normales, no desarrollan toda la fuerza de que son capaces; la naturaleza, siempre sabia y previsora, ha dispuesto, por decirlo así, que reserven una parte para vencer los obstáculos fortuitos.

Supuesto este hecho, representaremos por $1\frac{1}{2}$ la potencia máxima de un ventrículo; éste, en el funcionamiento fisiológico, se contraerá como 1. Ahora bien, si se presenta un obstáculo que necesite para ser vencido, un aumento de energía como $\frac{1}{2}$, es indudable que le será suficiente al músculo emplear su fuerza de reserva, es decir, le bastará su energía fisiológica para seguir funcionando normalmente; pero si el obstáculo crece, y en vez de ser como $\frac{1}{2}$ es como 1 ó 2, este músculo ya no podría dominarlo, sería necesario para esto, que tuviera

más energía, mayor número de fibras contráctiles, ó mejor dicho, que se desarrollara la hipertrofia.

Tan cierto es que los músculos más desarrollados despliegan tambien más fuerza, producen efectos más considerables, que esto lo vemos en el corazon mismo al estado fisiológico. Sabemos que en el hombre hay dos circulaciones, la pequeña y la grande, ó la pulmonar y la periférica: la naturaleza, para igualar, para equilibrar los diversos obstáculos que tienen que vencer los dos corazones, ha hecho que uno se hipertrofíe, con relacion al otro; así, el corazon izquierdo posee paredes más gruesas, más poderosas que el derecho, pues tiene que impulsar la sangre al sistema arterial, que la conduce á distintos órganos y á gran distancia del centro motor; mientras que el derecho, no tiene que dominar más que las dificultades de la pequeña circulacion.

Ya nos hemos ocupado de otra hipertrofia que no podriamos llamar patológica y que el mismo Peter señala; me refiero á la del ventrículo izquierdo que viene en las mujeres durante el período de la gestacion, hipertrofia que se explica por que á los obstáculos que tiene que vencer el ventrículo izquierdo en el estado normal, se agregan otros, como son que la sangre tiene que llegar en mayor cantidad al útero, órgano muy vascular en esta época, y que contiene en su cavidad al huevo, que para desarrollarse necesita de cierta cantidad de sangre. Hay pues mayor cantidad de líquido nutritivo, y aumento de las resistencias que tiene que vencer el ventrículo, puesto que existe un nuevo órgano que tiene su circula-

cion aparte; por lo mismo, es muy natural que se desarrolle la hipertrofia, que durará mientras los obstáculos persistan, es decir, hasta que el huevo sea expulsado: efectivamente, entónces las resistencias disminuyen, la masa sanguínea vuelve á su primitivo estado, y el ventrículo pierde el exceso de actividad, recobrando su estado normal.

Pues si tal cosa sucede, ¿qué tiene de extraño que cuando la lesion valvular está en su principio no haya hipertrofia, y que ésta se vaya marcando á medida que el obstáculo vá creciendo.? Por lo demás, nadie niega que, á pesar de la hipertrofia, llegue un momento en que falte la energía de la contraccion. No se dice que la hipertrofia sea un medio de curacion de la lesion, sino que la compensa por un tiempo más ó ménos largo, pues vendrán circunstancias en las cuales el músculo hipertrofiado no podrá seguir luchando; la misma fibra muscular podrá degenerarse, y entónces, aunque el órgano quede voluminoso, sus contracciones no tendrán ya la misma fuerza; así es, que la *asistolia* no pugna con la teoría de la *compensacion* por *hipertrofia*.

Por último, como veremos despues, tambien Peter aconseja en estos casos no combatir la hipertrofia, nueva prueba de que no es una complicacion, sino un fenómeno favorable para el paciente.

La hipertrofia es, pues, á no dudarlo, un medio de compensacion de las lesiones valvulares; pero algunas veces adquiere un grado de desarrollo mayor del necesario para vencer el obstáculo, y entonces, en vez de ser útil es

perjudicial, pues sus síntomas propios se agregan á los de la lesion preexistente; por lo mismo, todos los esfuerzos del práctico deben tender á conservar la compensacion, tanto más, cuanto que no es posible combatir directamente á la afeccion primitiva.

SINTOMATOLOGIA.

EN esta parte de nuestro estudio, nos referiremos principalmente, á los casos en que los efectos de la hipertrofia cardiaca predominan sobre los pertenecientes á las otras alteraciones que comunmente la acompañan.

Las perturbaciones funcionales pueden faltar ó ser poco marcadas, aunque la hipertrofia sea considerable: consisten en accesos de palpitaciones que sobrevienen á intervalos variables, y cuya intensidad no es proporcional al grado de la lesion; malestar, opresion, ansiedad precordial y á veces un verdadero dolor que se irradia al hombro izquierdo, acompañándose de hormigueo en el brazo correspondiente. Con frecuencia hay además, desdeslumbramientos, zumbidos de oidos y vértigos; sensaciones que reunidas al aspecto vultuoso de la cara, á la

inyeccion de las conjuntivas y las epixtásis, son indicios ciertos de congestion en la extremidad cefálica: esta hipertremia puede sobrepasar el límite de la elasticidad de los vasos, produciendo la desgarradura de sus paredes y las graves consecuencias de una hemorragia en órganos tan importantes. El desarrollo de éstos accidentes, es favorecido especialmente por el *ateroma*, lesion que tambien puede ser efecto de la hipertrofia; pues es probable que la distencion contínua de las paredes arteriales, sea una irritacion suficiente para ocasionarla.

La respiracion se verifica generalmente con regularidad, pero hay cierta opresion que es habitual ó aparece al menor esfuerzo. Cuando la congestion invade la mucosa brónquica, determina accesos de dispnea semejantes á los de la asma, y si persiste, puede trasformarse en una verdera flegmasía.

En caso de hipertrofia general y considerable, puede observarse, á la *inspeccion*, un abovedamiento de la region precordial, debido á la proyeccion hácia adelante del esternon y las costillas, con ensanchamiento de los espacios inter costales; signo que se presenta de preferencia, en los individuos jóvenes cuyos cartílagos están aún flexibles, y que falta por completo, si el corazon se desvía hacia la columna vertebral. La punta está desalojada abajo y afuera, pues late en el sexto, sétimo ú octavo espacio intercostal y afuera de la línea mamilar. Piorry aconseja que el enfermo suspenda la respiracion, para ver mejor los latidos, que son perceptibles no solo al nivel de la punta, sino en mayor extension; en ciertos

casos, el epigastro y toda la mitad izquierda del tórax, son enérgicamente sacudidos á cada impulsion sistólica.

Aplicando la mano sobre la region precordial, se siente el choque cardiaco tan fuerte, que algunas veces se asemeja á un golpe de martillo; á la energía de los latidos se han atribuido las fracturas y desprendimientos de las costillas encontrados por algunos autores; mas semejantes desórdenes no se producen con tanta facilidad, sino cuando existe, préviamente, alguna alteracion del tejido huesoso que le hace perder su consistencia y elasticidad normales.

Con el objeto de apreciar las diferencias que presenta la energía de las contracciones en los distintos individuos ó en uno mismo, se usaba, antiguamente, un tubo de cristal, graduado y conteniendo cierta cantidad de mercurio: la altura á que se levantaba la columna metálica á cada sístole, indicaba la energía relativa de la contraccion. Este medio poco preciso, fué abandonado y sustituido por el *cardiógrafo* de Marey, con el que se obtienen trazos gráficos bastante exactos, y notables en los casos de hipertrofia, por la altura de la línea de ascenso y su direccion vertical.

Por la *percusion* se determina la extension de la matitez precordial, que en vez de ser de cinco centímetros, (término medio asignado por Bouillaud á la matitez normal), puede presentar dobles ó triples dimensiones. Como veremos más adelante, la forma de dicha matitez sufre modificaciones especiales en cada variedad de hipertrofia.

M. Peter recomienda, y con justa razon, percutir de las partes donde el sonido es claro, á aquellas en que se presenta oscuro; y determinar no solo la matitez central ó completa, sino la zona de submatitez periférica, cuyo límite dá una idea más aproximada del volúmen real del corazon, pues la primera indica simplemente la extension de su contacto con la pared toráxica, y experimenta cambios notables, pudiendo hasta desaparecer, segun el estado de los pulmones; en efecto, en los individuos afectados de enfisema ó adherencias, que impiden el desalojamiento de los pulmones por el corazon voluminoso, pueden faltar los signos físicos que suministran éstos medios de exploracion.

La *auscultacion* permite apreciar que los ruidos cardiacos son sordos, oscuros y casi siempre prolongados, cuando la hipertrofia es considerable; pero en el caso contrario, si las cavidades del corazon están dilatadas, los latidos son sonoros y se perciben en una grande extension, hasta bajo la clavícula, y aun en la region posterior del tórax.

El aumento de tension sanguínea produce el reforzamiento del segundo tono, que, como sabemos, tiene por causa la caida de las válvulas sigmoides en el momento de la diastole.

En cuanto á la distancia que separa los puntos donde se oye el máximum de los ruidos, es mayor que al estado fisiológico.

Puede observarse, tambien, otro ruido llamado por Laënnec *cliquetis métalique*, que es comparable al que se

produce á voluntad, colocando la palma de la mano sobre la oreja, y percutiendo en su cara dorsal con un dedo de la otra mano: Grisolle lo atribuye al choque enérgico de la punta contra la pared toráxica, principalmente cuando el estómago está distendido por gases.

Se ha dicho además, que algunas veces, en el momento en que las palpitaciones son muy exageradas, se oyen (independientemente de toda lesion valvular), ruidos de soplo, que son fugaces, y presentan más bien el carácter de murmullos inorgánicos.

El pulso es regular, lleno, duro y vibrante si la hipertrofia es primitiva, pero cuando se trata de la mecánica, presenta los caractéres que le son propios en las lesiones valvulares, el ateroma, etc. Persistiendo el aumento de tension en los vasos del sistema aórtico, acaba por determinar su dilatacion y alargamiento, modificaciones que se producen, primero, en las arterias vecinas al corazon, para extenderse en seguida gradualmente hácia la periferie.

Los efectos mecánicos de la hipertrofia sobre la circulacion, están sujetos á la siguiente ley enunciada por Jaccoud: (1) "*La tension de la sangre es aumentada en los vasos que parten del segmento cardiaco hipertrofiado; es disminuida en los que llegan allí, y en aquellos que dependen del segmento no hipertrofiado.*" Así, en los casos de hipertrofia general, habrá aumento de tension y plenitud en las arterias, diminucion de tension y vacuidad relativa en las venas: lo primero se debe no solo á la mayor

(1) Traité de Pathologie interne. T. I.

impulsion por hipertrofia, sino tambien al volúmen más considerable de la onda sanguínea, resultado de la dilatacion que permitiendo además á los vasos aferentes vaciarse con facilidad, ocasiona en ellos efectos contrarios.

Si la alteracion nutritiva es localizada en el ventrículo izquierdo, se presentan la mayor parte de los signos ya descritos, porque en la hipertrofia general, los síntomas predominantes, aquellos que atraen más la atencion del observador, son los que pertenecen á dicha alteracion ventricular; pues siendo esta parte del corazon la que tiene paredes más gruesas al estado fisiológico, es tambien la que alcanza mayor desarrello en la hipertrofia; no obstante, hay algunos síntomas que le son propios y permiten reconocerla: el desalojamiento de la punta se verifica principalmente hácia abajo, la matitez precordial aumenta sobre todo en el sentido longitudinal y presenta la forma de un óvalo cuya gruesa extremidad está á nivel de la punta: finalmente, hay reforzamiento del segundo tono aórtico.

En la hipertrofia del ventrículo derecho, el hueco epigástrico y la parte inferior del esternon, son levantados por pulsaciones enérgicas que no corresponden á la plenitud del pulso: la matitez se extiende, sobre todo en el sentido trasversal, sobrepasando la línea de insercion esternal de las costillas derechas; su forma se aproxima á la esférica. La auscultacion revela que el segundo ruido es más acentuado en el foco pulmonar. (Friedreich.) Cuando el orificio tricúspide se deja dilatar, hasta venir á ser insuficiente, se observa el hinchamiento y los lati-

dos de las yugulares, la coloracion violácea de la cara y la congestion pasiva de las diversas vísceras, pero estos fenómenos ya no pertenecen á la hipertrofia ventricular.

La exageracion nutritiva se limita rara vez á las aurículas, y solo puede sospecharse que esta parte del corazon ha sido atacada, cuando se demuestra que alguno de los orificios aurículo-ventriculares está alterado.

Por lo demás, cualquiera que sea el orígen de la hipertrofia, puede suceder que las fibras musculares se degeneren, y entónces, el paciente sucumbe con las terribles manifestaciones de la asistolia.

DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO.

EL diagnóstico no se limitará á la demostracion de que existe la hipertrofia; es necesario además precisar su sitio y determinar su causa. Para lo primero, no se tropieza generalmente con sérias dificultades; sin embargo, enumeraremos las otras afecciones del corazon mismo, ó de los demás órganos contenidos en la cavidad del pecho que pudieran dar lugar á confusion, así como los principales caractéres que sirven para establecer el diagnóstico diferencial.

La *dilatacion* del corazon se distingue de la hipertrofia en que la impulsion es débil, aunque perceptible en mayor extension; los ruidos cardiacos son poco enérgicos, sobre todo el primero, que algunas veces es imperceptible; el pulso es frecuente, débil y depresible, excepto cuando la dilatacion ocupa el ventrículo derecho, en cu-

yo caso propagándose gradualmente la estásis por el sistema venoso hasta los capilares, entorpece la circulacion arterial, y el pulso parece duro y fuerte.

En la *pericarditis* con derrame hay aumento de la matitez precordial, pero la impulsion es débil y los ruidos, velados y lejanos, se perciben con mas claridad cuando se inclina el tórax hácia adelante; la punta está situada arriba del límite inferior de la matitez, mientras que en la hipertrofia coincide con este límite: si á estos datos se agrega el resultado de la exploracion termométrica, el error es difícil.

El *hidro-pericardio* se distingue por signos físicos semejantes, así como por las circunstancias especiales en que se desarrolla.

La *pleuresía* del lado izquierdo con derrame abundante y desalojamiento del corazon, presenta síntomas característicos que permiten distinguirla.

En los *aneurismas* de la aorta hay dos centros de latidos, ruido de soplo simple ó doble, y desigualdad en el pulso de las dos radiales, ó entre éstas y las femorales, segun el sitio del tumor.

Las simples *palpitaciones nerviosas* podrian considerarse á primera vista como pertenecientes á la hipertrofia, pero se reconocerá su verdadero orígen porque sobrevienen en personas anémicas ó histéricas, son pasajeras y la exploracion física dá un resultado negativo respecto al aumento de volúmen del corazon. Ya hemos visto por qué signos se puede localizar la hipertrofia en

tal ó cual departamento del centro circulatorio, y en qué casos es imposible esta localizacion.

Despues de establecida la primera parte del diagnóstico, se investigará minuciosamente si existe en el aparato cardio-vascular algun obstáculo mecánico al curso de la sangre que nos explique el desarrollo de la hipernutricion. Algunas veces el resultado de la investigacion será negativo, y entonces tendremos que considerarla como *primitiva.*

El *pronóstico* es variable: si la hipertrofia no es sintomática de una lesion del sistema circulatorio, puede desaparecer; pero en el caso contrario, su marcha y gravedad están íntimamente ligadas á las de la causa que la produjo: así, en la hipertrofia por arterio-esclerósis generalizada, el pronóstico es gravísimo, pues su desarrollo indica que la alteracion de las paredes vasculares ha llegado á tal grado que está fuera del alcance de la terapéutica. Cuando es consecutiva á una alteracion valvular, si no es exajerada, (como sucede principalmente en el Mal de Bright y en la insuficiencia aórtica) mejora la situacion del enfermo en vez de complicarla, y por lo mismo el pronóstico es relativamente benigno; pero no debe olvidarse que siendo incurable la lesion orgánica, la hipertrofia tiene que persistir, y que más ó ménos tarde terminará por la degeneracion de las fibras musculares.

TRATAMIENTO.

CUANDO la hipertrofia es consecutiva á una lesion de orificio y compensa perfectamente sus efectos, debemos respetarla como un fenómeno saludable, y fijar toda nuestra atencion en conservarla en ese estado; más aún, deberiamos, si nos fuera posible, favorecer su desarrollo cuando no ha llegado al grado conveniente. El mismo Peter que niega á la hipertrofia toda influencia benéfica dice: (1) "Es necesario, pues, no pensar en debilitar á este corazon que no tiene otra necesidad que ser sostenido: así, nada de cauterio, ni sedal, sobre todo contra esta hipertrofia, sino mas bien fricciones aromáticas etéreas ó alcohólicas en caso de desfallecimiento cardiaco. Los revulsivos no están indicados sino cuando hay dolor y ya

(1) M. Peter. Clinique medicale.—1877.—T. I. p. 252.

os he hablado de ellos; pero no son dirigidos contra la hipertrofia».

Cita igualmente un caso referido por Stokes, (1) en que el peligro vino á ser mayor á consecuencia de una medicacion enérgica dirigida contra una hipertrofia cardiaca. "En un enfermo atacado desde largo tiempo de hipertrofia del corazon que no daba lugar á ningun accidente serio, un médico hizo aplicar inmediatamente un gran número de sanguijuelas á la region precordial; los efectos no se hicieron esperar: espantosos accesos de asma cardiaca se mostraron por primera vez y á intervalos muy aproximados (probablemente, segun yo, por agotamiento de la inervacion del plexus cardiaco). El fierro, una alimentacion sustancial, y el vino en pequeña cantidad restablecieron á tal punto la salud, que el enfermo pudo volver á sus activas ocupaciones."

Así pues, la intervencion terapéutica se limita á la hipertrofia ideopática, y á la mecánica cuando es exagerada; en ambas circunstancias las indicaciones principales son idénticas y pueden reducirse á las siguientes: hacer desaparecer la causa siempre que sea posible, modificar la lesion misma y combatir los síntomas penosos á que da lugar.

Antiguamente Albertini y Valsalva trataban de combatir directamente la hipertrofia disminuyendo los elementos nutritivos; y con este objeto, empleaban un método debilitante, que consistía en someter al enfermo á una dieta rigurosa y sangrarlo varias veces con abundancia hasta debilitarlo profundamente.

(1) Stokes. Traité des maladies du cœur et de l'aorte, Trad. de Senac. p. 354.

Desde luego se comprende lo absurdo de semejante método, que además de ser insuficiente para curar la hipertrofia, favorece el desarrollo de una complicacion más terrible que ella, la degeneracion grasosa. Esto no quiere decir que se deba desechar de una manera absoluta el uso de las emisiones sanguíneas, pues aplicadas con moderacion en los individuos cuyo pulso y estado general lo permiten, si bien es cierto que no obran directamente sobre la lesion, tambien lo es que disminuyendo la tension en el sistema circulatorio y calmando la excitabilidad del corazon, hacen desaparecer por cierto tiempo á lo ménos, los accidentes de congestion encefálica y pulmonar así como las palpitaciones.

Ackermann aconseja para modificar el estado del corazon, la administracion del emético á dósis (0,01 ó 0,02 cent. diarios) y continuada por largo tiempo. Jaccoud dice haber obtenido mejores resultados, del empleo del ioduro de potasio á dósis elevadas, (3 ó 4 gr. por dia) asociado á los vegigatorios volantes, pero ninguna de estas sustancias ejerce una accion cierta, y la verdad es, que estamos desprovistos de medios para combatir directamente á la perturbacion nutritiva.

Como hemos dicho, las emisiones sanguíneas pueden ser útiles para combatir los síntomas principales; pero en los casos en que no sea posible utilizarlas, porque el enfermo esté muy debilitado, podremos sustituirlas con una deplesion indirecta por medio de los purgantes y diuréticos. Entre los primeros los drásticos, y sobre todo la tintura de Jalapa compuesta, son los más recomendados,

mas hay casos en que no son tolerables, y entonces deben preferirse los salinos.

La exageracion de la excitabilidad cardiaca, cede bien al uso del bromuro de potasio á dósis progresiva, hasta llegar á 4 gramos diarios, ó del ácido cyanhídrico medicinal ya sea al interior (10 ó 12 gotas en un vaso de agua destilada no azucarada), ó en inhalaciones como lo recomienda Hake.

Las aplicaciones frias en la region precordial obran tambien con eficacia.

La veratrina, (1 ó 2 miligramos) preconizada por Praag. obraria por su accion sedativa y además como diurético.

En cuanto á la digitalina, Jaccoud la considera contraindicada en la hipertrofia sin lesion valvular, pues no disminuyendo la tension sanguínea sino á dósis peligrosas y aumentándola por el contrario á dósis terapéuticas. tendería más bien á exagerar que á combatir los resultados de la lesion.

Si la hipertrofia es compensadora. la digitalina está indicada: 1.° cuando siendo perfecta la compensacion. sobreviene, accidentalmente, una sobrexcitacion considerable de la actividad cardiaca. que se manifiesta por palpitaciones, dispnea intensa, frecuencia é intermitencias del pulso. 2.° cuando la compensacion es perturbada, ya por un aumento accidental de las resistencias que la circulacion tiene que vencer. (como en el caso de desarrollo súbito de un catarro brónquico), ya porque habiendo perdido el corazon su fuerza normal de impulsion, no funciona sino imperfectamente.

Tambien está indicada, cuando la hipertrofia excéntrica de uno ó de los dos ventrículos, acompañada de insuficiencia del funcionamiento cardiaco, tiene por orígen una causa distinta de las lesiones orgánicas, (afecciones pulmonares crónicas, etc.)

A estas prescripciones terapéuticas, se asociará una higiene de las más rigurosas: el paciente deberá llevar una vida tranquila, sóbria y metódica, aun cuando la hipertrofia no determine accidentes.

Léjos de mí la pretension de haberos presentado alguna novedad en este pequeño trabajo; muy al contrario, soy el primero en reconocer sus innumerables defectos. Al emitir sobre él vuestro ilustrado juicio, tened en cuenta mi insuficiencia y que si me atrevo á ofrecéroslo, es solo obligado por el deber.

MEXICO, JUNIO DE 1884.

Jesus Diaz Barriga.